

## بیماری گامبرو یا بورس عفونی :

ویروس عامل بیماری از خانواده بیرنا ویریده<sup>۱</sup> و جنس ایوی بیرناویروس<sup>۲</sup> می‌باشد. از نظر بالینی معمولاً ماکیان جوان را در سن ۶ هفتهگی مبتلا می‌کند. فرم حاد بیماری با وقوع ناگهانی، دوره کوتاه و تخریب گسترده لنفوسیت‌ها به خصوص در بورس فابریسیوس و همچنین در سایر بافت‌های لنفوئید آشکار می‌گردد. ویروس فاقد غشاء بوده و دارای کپسید ۲۰ وجهی قرینه به قطر ۵۵ تا ۶۰ نانومتر است. ژنوم ویروس از دو قطعه A و B تشکیل شده است و دارای RNA دو رشته‌ای می‌باشد.

قطعه A سنتز پروتئین‌های ساختاری ویروس را که شامل VP2، VP3، VP4 و VP5 (عملکردش نامشخص است) را رمز می‌کند. در پروتئین VP2 آنتی‌بادی خنثی کننده و اختلاف زنجیره نوکلئوتید که باعث تنوع واریانت‌های آنتی‌ژنیک می‌شود به رمز در می‌آید. قطعه B، سنتز پپتید VP1 را کد می‌کند که VP1 در رونوشت‌برداری و نسخه‌برداری ویروس نقش دارد.

به کمک ۱-آزمایش خنثی‌کنندگی. ۲-الکتروفورز RNA و پروتئین‌های ویروس، ویروس عامل بیماری بورس عفونی به دو سروتیپ اصلی تقسیم می‌شود. در گروه سروتیپ یک، در برخی کشورها واریانت‌های آنتی‌ژنیک وجود دارد که از نظر حدت تنوع قابل توجهی از سویه‌های غیربیماری‌زا تا سویه‌های بسیار حاد (که باعث ایجاد تلفات تا ۵۰٪ می‌شود) دارند. این ویروس‌ها برخلاف ویروس‌های سروتیپ ۲ تمایل زیادی به لنفوسیت‌های B جوان داخل بورس دارند و باعث تهی شدن این اندام از لنفوسیت‌های B می‌شوند. سروتیپ ۲ در ماکیان منجر به بیماری نمی‌شود. سروتیپ ۱ و ۲، بوقلمون و اردک را آلوده می‌کند ولی ایجاد بیماری نمی‌کند. اولین بار در سال ۱۹۶۲ از ناحیه دلاور ایالت متحده آمریکا جدا شده است.

### میزبان‌ها :

ماکیان، بوقلمون، و اردک میزبان‌های ویروس بیماری‌زای سروتیپ ۱ هستند؛ این سروتیپ باعث ایجاد عفونت و بیماری بسیار مسری می‌شود. جوجه‌های جوان دارای آنتی‌بادی مادری با تیترا بالا نسبت به عفونت ایمن هستند، ولی در اثر کاهش عیار آنتی‌بادی، جوجه‌ها نسبت به بیماری، حساس می‌شوند. بعضی از سویه‌های با حدت بالا اخیراً قادرند در سنین پایین ایمنی مادری را بشکنند. شواهدی وجود دارد که نشان می‌دهد برخی نژادها مانند نژاد لگهورن نسبت به سایر نژادها به بیماری حساس‌تر هستند. پرندگان بالغی که بورس آن‌ها کوچک شده نسبت به بیماری بسیار مقاوم‌اند و نشانی‌های بیماری در آن‌ها به وجود نمی‌آید. وضعیت حامل یا انتقال عمودی در پرندگان مشخص نشده است.

<sup>۱</sup> Birnaviridae  
<sup>۲</sup> Avibirnavirus

## انتشار :

متعاقب آلودگی جوجه‌های مستعد درحال رشد، ویروس به مدت ۱۰-۱۴ روز همراه مدفوع به محیط دفع می‌شود. ویروس در محیط بسیار مقاوم بوده و عفونت‌زایی بالای خود را برای طیور ماه‌ها حفظ می‌کند. ویروس در بدن سوسک‌های بستر و جرب‌ها به مدت ۸ هفته عفونت‌زا می‌ماند و ناقلین مکانیکی مثل پرندگان وحشی، انسان و حشرات موزی در انتشار ویروس نقش دارند.

## بیماری‌زایی :

ویروس بافت لنفوئید را مبتلا می‌سازد و موجب تخریب لنفوسیت‌های B در داخل بورس فابریسیوس، تیموس، طحال و فولیکول‌های لنفاوی سکوم می‌گردد. لنفوسیت‌های T نسبتاً مبتلا نمی‌شوند. راه معمول آلوده‌شدن به بیماری از طریق دهان است ولی ورود عامل بیماری از طریق چشم و دستگاه تنفسی نیز مهم است. ۴ تا ۵ ساعت پس از آلودگی از طریق دهان : ۱- ویروس را می‌توان از ماکروفاژها و سلول‌های لنفاوی سکوم، دودنوم، ژوژنوم و سلول‌های کوپفر کبد جدا کرد. ۲- بورس فابریسیوس از مسیر جریان خون مبتلا می‌شود و حدود ۱۱ ساعت بعد از آلودگی اغلب سلول‌های این اندام حاوی آنتی‌ژن هستند. ۳- در ادامه ویرمی، ویروس سایر اندام‌ها نظیر طحال، غدد هاردیرین و تیموس را مبتلا می‌کند. سلول‌های هدف ویروس لنفوسیت‌ها و لنفوبلاست‌های B هستند، ولی ویروس ممکن است در ماکروفاژها هم دیده شود. ۴- آنتی‌ژن ویروسی را تا ۹ روز پس از آلودگی می‌توان در بورس یافت.

در برخی پرندگان کلیه‌ها متورم و رسوبات اوراتی و بقایای سلول‌های تخریب شده در آن‌ها دیده می‌شود که احتمالاً نتیجه انسداد حالب‌ها تحت تاثیر تورم شدید بورس است. علت خونریزی در عضلات هنوز ناشناخته است. تهی شدن بورس در اثر آلودگی در سنین ابتدایی با ویروس حاد گامبرو باعث تضعیف پاسخ‌های ایمنی به آنتی‌ژن‌ها می‌شود ولی پاسخ بدن به ویروس گامبرو ظاهراً تحت تاثیر قرار نمی‌گیرد. اگرچه گزارش‌هایی مبنی بر اثر تضعیف‌کنندگی عفونت‌های سنین بالای ۴ هفتگی بر سیستم ایمنی در پاسخ به آنتی‌ژن‌های خاص وجود دارد ولی این مشکل همیشه به وجود نمی‌آید و شدت آلودگی و وجود یا عدم وجود ایمنی مادری، عامل تعیین‌کننده در وسعت ضایعات بورس و اهمیت بیماری از این نظر می‌باشد. در نتیجه تضعیف سیستم ایمنی مقاومت پرنده نیست بلکه بیماری‌ها کاهش می‌یابد و پاسخ‌های ایمنی در مقابل واکنش‌هایی که طی این دوره به گله داده خواهد شد کمتر از حد قابل انتظار خواهد بود.

## تشخیص :

### نشانی‌های بالینی :

شدت بیماری بستگی به : ۱- سن، ۲- نژاد، ۳- میزان آنتی‌بادی‌های مادری در جوجه و ۴- حدت ویروس دارد. فرم حاد بیماری با علائم ناگهانی، تخریب گسترده و کوتاه مدت لنفوسیت‌ها، به ویژه در بورس فابریسیوس و همچنین سایر

بافت‌های لنفوئید تشخیص داده می‌شود. از نظر بالینی، بیماری معمولاً ماکیان جوان را تا ۶ هفته‌گی مبتلا می‌کند. فرم ملایم بیماری نیز وجود دارد و عفونت‌های غیر مشهود نیز وجود دارد اما همه آن‌ها تاثیر منفی بر پاسخ ایمنی جوجه‌های جوان دارند. شکل حاد بیماری؛ در جوجه‌های با سن ۳ تا ۶ هفته‌گی و پس از یک دوره نهفته ۲ تا ۳ روزه مشاهده می‌شود و با علائم زیر همراه است: کز کردگی، اسهال سفید آبکی، کثیفی مقعد، بی‌اشتهایی، ژولیدگی پرها، عدم تمایل به حرکت، بستن چشم‌ها و مرگ از نشانیهای بیماری است. میزان ابتلا ۱۰-۱۰۰٪، میزان مرگ و میر ۰-۲۰٪؛ و گاهی تا ۵۰٪ خواهد بود. اگرچه جوجه‌های با سن زیر ۱۰ روزگی فاقد آنتی‌بادی‌های مادری به آسانی می‌توانند آلوده شوند ولی اغلب علائم باکتری کمتری را نشان می‌دهند.

شکل ملایم بیماری؛ ممکن است باعث بروز نشانه‌های مختصری گردد و یا بدون هرگونه علائمی طی گردد و تنها منجر به کاهش رشد و گاهی افزایش سایر بیماری‌ها و کاهش واکنش به واکسن‌ها می‌گردد. دوره بیماری در یک جوجه کوتاه است و به سرعت منجر به بهبودی و یا مرگ می‌شود ولی در یک گله که دارای سطحی از ایمنی مادر است، دوره بیماری طولانی می‌باشد و این به دلیل آن است که جوجه‌ها در زمان‌های متفاوتی به بیماری مبتلا و از آن رهایی می‌یابند. اوج مرگ و میر ناشی از بیماری در یک گله ۳ تا ۵ روز پس از آلودگی خواهد بود.

#### علائم کالبدگشایی :

لاشه پرنده‌گانی که از عفونت می‌میرند دهیدراته است، در عضلات ساق، ران و گاهی در مخاط پیش‌معه و خونریزی‌هایی به صورت پتشی مشاهده می‌شود و میزان موکوس موجود در روده افزایش می‌یابد. کبد ممکن است متورم شده باشد و انفارکت‌های محیطی را نشان دهد. در برخی موارد تورم طحال نیز مشاهده می‌شود. بورس ابتدا بزرگ، ملتهب و ادماتوز و کرم رنگ می‌شود ولی پس از ۳ تا ۸ روز آتروفی می‌گردد. بر روی سطح داخلی و سروزی در بورس ممکن است خونریزی دیده شود، بافت پوششی کنده شده، هسته کازئوز (پنیری) در داخل بورس شکل می‌گیرد. ظاهر سفید و متورم کلیه‌ها و اتساع توبول‌ها، رسوب اورات و بقایای سلول‌های تخریب شده در آن علائمی هستند که در برخی از همه‌گیری‌ها مشاهده می‌شوند ولی این عوارض در تمام همه‌گیری‌ها دیده نمی‌شوند.

تغییرات بافتی در بورس نمایانگر پاسخ آماسی ابتدایی با پر خونی، ادم، نفوذ و تراوش هتروفیل‌ها و لنفوسیت‌های T توام با نکروز سلول‌های لنفوئید B می‌باشد. هیپرپلازی سلول‌های رتیکولاندوتلیال و بافت بین فولیکولی نیز در بورس رخ می‌دهد؛ با کاهش پاسخ آماسی حاد، اپی‌تلیوم کورتیکومدولار تکثیر می‌یابد و حفرات کیستی در مناطق مدولدر فولیکول‌ها به وجود می‌آید. در طحال، (تیموس)، و فولیکول‌های سکوم تا حدی نکروز سلول‌های لنفاوی بروز می‌کند و غدد هاردیرین ممکن است از پلاسماسل‌ها تهی گردد.

اگر چه سلول‌های لنفوسیت T معمولاً تحت تاثیر قرار نمی‌گیرند اما اغلب فقدان این سلول‌ها در کورتکس تیموس ۴ روز پس از عفونت مشاهده می‌شود، که احتمالاً در نتیجه مهاجرت این سلول‌ها به سایر قسمت‌ها شامل بورس می‌باشد.

جایگزینی مجدد لنفوسیت‌های B در بورس متفاوت است؛ در برخی موارد پس از ۸ روز و در سایر موارد ۳ هفته بعد از عفونت شروع می‌شود.

### تشخیص:

تاریخچه، علائم بالینی، جراحات برای تشخیص فرم حاد بیماری کافی است. در مورد گامبرو تحت بالینی احتمالاً نیاز به تشخیص تفریقی می‌باشد که شامل؛ عفونت انگلی کوکسیدیوز، بیماری نیوکاسل، سندروم خونریزی عضلانی و سایر خونریزی‌ها، کمبود ویتامین A، سندرم کبد و کلیه چرب، محرومیت از آب همراه با تورم کلیه‌ها و افزایش اورات‌های کلیوی می‌باشد.

### سرولوژی:

آنتی‌بادی‌هایی را که می‌توان از راه آزمایش‌های خنثی کردن، الایزا یا آزمایش رسوبی تشخیص داد، متعاقب عفونت به وجود می‌آیند و زمانی که سطح آنتی‌بادی‌های مادری به مقادیر کمتر از حد قابل تشخیص رسیده باشد، از این روش‌ها می‌توان برای تشخیص استفاده کرد.

### کنترل:

به دلیل طبیعت مقاوم ویروس و دفع بسیار زیاد آن توسط پرنده مبتلا به محیط، حذف همه منابع عفونت بعد از آلودگی محل پرورش عملاً غیرممکن است. شواهدی وجود دارد که از طریق شستشو و ضدعفونی سالن‌ها در فاصله دو دوره پرورش و اعمال مدیریت تمام‌پر-تمام‌خالی مواجهه با ویروس را می‌توان خیلی کم کرد. به این ترتیب با به تعویق انداختن آلوده شدن گله، فرصت مناسبی برای تاثیر واکسن و شکل گیری ایمنی به وجود می‌آید. فرمالدئید و مواد ضدعفونی کننده یددار از مواد موثر بر علیه ویروس به شمار می‌آیند. در عمل کنترل گامبرو مبتنی بر استفاده از واکسن‌ها است و آنتی‌بادی‌های خنثی کننده پرنده را در مقابل بیماری محافظت می‌کنند. این آنتی‌بادی‌ها می‌توانند از طریق ایمنی مادری یا به دنبال ایمنی فعال (ایمنی که از طریق مصرف واکسن‌های زنده به طریقه آشامیدنی ایجاد می‌شود) به وجود آیند. نقش واکنش ایمنی با واسطه سلولی در محافظت جوجه‌ها مشخص نشده است. برای بدست آوردن سطح بالایی از ایمنی مادری، گله مادر بین ۴ و ۱۰ هفتگی با واکسن زنده و دوباره در حدود سن ۱۶ هفتگی با واکسن کشته حاوی ماده یاور روغنی واکسینه می‌شود. در نتاج چنین گله‌هایی سطح ایمنی مادری با گذشت زمان کاهش می‌یابد و نقش محافظت کننده آن در مقابل ویروس حاد بین ۲/۵ و ۳/۵ هفتگی کاملاً از بین می‌رود. سوبه‌های

خفیف واکسن ملایم<sup>۱</sup> که ضایعاتی در بورس ایجاد نمی‌کنند در جوجه‌های دارای ایمنی مادری تا سن ۴هفتگی نمی‌توانند به طور موثری استفاده شوند چرا که این واکسن‌ها تا این سن توسط ایمنی مادری خنثی خواهند شد.

سویه‌های بینابینی<sup>۲</sup> واکسن که تا حدی حدت‌دار هستند کمتر تحت تاثیر ایمنی مادری قرار می‌گیرند و این واکسن‌ها را می‌توان بسته به تیتراژ ایمنی مادری در حدود سن ۲/۵ تا ۳ هفتگی مورد استفاده قرار داد. چون میزان ایمنی مادری بین افراد یک گله و بین گله‌های مختلف متنوع است، به منظور اطمینان از بروز ایمنی فعال در جوجه‌ها هنگام کاهش ایمنی مادری (به حدی که نتوانند واکسن را خنثی کنند) گاهی تکرار واکسیناسیون انجام می‌شود. در کشورهایی که واریانت‌های آنتی‌ژنیک وجود دارد، مثلاً در آمریکا، جوجه‌هایی که در مقابل سویه‌های کلاسیک ایمنی مادری دارند در سنین ابتدایی حساس به آلودگی با سویه‌های واریانت هستند. بنابر این واکسن‌های زنده و غیر فعال مورد استفاده در گله‌های مادر که برای به وجود آوردن ایمنی مادری در جوجه‌ها استفاده می‌شوند باید دارای سویه‌های واریانت و کلاسیک باشند تا محافظت وسیع الطیفی را به وجود آورند. ولی لزومی ندارد که واکسن‌های مورد استفاده برای ایجاد ایمنی فعال حاوی سویه‌های واریانت باشند، چرا که تیتراژهای آنتی‌بادی تولیدشده در مقابل آن‌ها برای تامین ایمنی متقاطع در مقابل واریانت‌های شایع در افراد به قدر کافی بالاست.